

FICHE TOXICOLOGIQUE

FT 264

Noir de carbone

Fiche établie par les services techniques et médicaux de l'INRS
(N. Bonnard, D. Jargot, S. Miraval, F. Roos, O. Schneider)

CARACTÉRISTIQUES

Il existe de nombreuses qualités de noir de carbone, en fonction des matières premières utilisées ainsi que des conditions de combustion et de décomposition thermique [1, 2, 4]:

- le noir de fourneau, obtenu par combustion incomplète de résidus pétroliers lourds, est la forme la plus commercialisée (95 %);
- le noir d'acétylène, obtenu par craquage de l'acétylène à des températures de plus de 2000 °C, est un des noirs de carbone les plus purs; il possède un caractère conducteur marqué;
- le noir de fumée, obtenu par combustion incomplète d'hydrocarbures de goudron, possède des qualités exceptionnelles de renforcement des pneumatiques en caoutchouc;
- le noir thermique, obtenu par décomposition thermique de gaz naturel présente les particules les moins fines (de 150 à 500 nm) et la surface spécifique la plus faible (de 6 à 15 m²/g);
- le noir au tunnel, produit par combustion incomplète de gaz naturel, n'est pratiquement plus fabriqué actuellement.

UTILISATIONS [1, 2, 4]

- Le noir de carbone est principalement utilisé comme agent de renforcement dans les produits en caoutchouc (pneus, boyaux, câbles...).
- Il est également utilisé comme pigment noir dans :
 - les encres d'imprimerie, de lithographie, de typographie et de photographie;
 - les peintures, laques, vernis et enduits;
 - les plastiques, fibres, céramiques, émaux.
- Le noir de carbone est aussi employé :
 - dans l'apprêtage du cuir;
 - dans la fabrication de batteries de piles sèches, d'électrodes, de balais de carbone, de conducteurs électriques, de blindage contre l'interférence électromagnétique, de produits en caoutchouc et en plastique conductibles et antistatiques, de vidéodisques et bandes vidéo;
 - comme stabilisateur des polyoléfinés contre les rayonnements ultraviolets;
 - dans la fabrication de matériaux isolants résistant aux hautes températures.

PROPRIÉTÉS PHYSIQUES [1 à 5]

Les noirs de carbone se présentent sous l'aspect de poudres inodores formées de carbone élémentaire (> 97 %). Ces poudres sont constituées de particules sphériques de très petite taille (de 10 à 500 nm) qui s'agglomèrent en agrégats (de 100 à 800 nm),

C

Numéro CAS
1333-86-4

Numéro CE (EINECS)
215-609-9

Synonymes

Noir de fumée ou noir de lampe
Noir au tunnel
Noir de fourneau
Noir thermique
Noir d'acétylène

NOIR DE CARBONE

Cette substance doit être étiquetée conformément à l'arrêté du 20 avril 1994 modifié.

chaînes de particules de carbone plus ou moins sphériques ayant fusionné au hasard pour créer une structure en branches. Des forces électriques peuvent maintenir ces agrégats entre eux pour former des agglomérats peu compacts (de 1 à 100 µm). Le noir de carbone commercial se présente sous forme d'agglomérats. Il peut également être transformé en granules (de 0,1 à 1 mm) afin d'en faciliter la manipulation et réduire la formation de poussières.

Les noirs de carbone contiennent de faibles quantités de sous-produits adsorbés à leur surface (hydrocarbures aromatiques polycycliques – HAP – ainsi que des dérivés nitrés et soufrés de HAP).

La surface spécifique des noirs de carbone s'étend de 10 m²/g (noir thermique) à 300 m²/g (noir de fourneau).

Ils sont insolubles dans l'eau ainsi que dans les solvants organiques.

D'autres caractéristiques physiques sont indiquées ci-dessous.

Masse molaire	12
Point de fusion	environ 3 550 °C
Point d'ébullition	4 200 °C
Densité (D ₄ ²⁰)	1,8 à 2,1

PROPRIÉTÉS CHIMIQUES [3, 4]

Le noir de carbone peut réagir avec des oxydants forts comme les chlorates, les bromates, les nitrates.

Lors de sa combustion, il se forme essentiellement du monoxyde et du dioxyde de carbone et, en quantité moindre, des oxydes de soufre et d'azote.

VALEURS LIMITES D'EXPOSITION PROFESSIONNELLE

PAYS	VLEP	Moyenne pondérée sur 8 heures	
		ppm	mg/m ³
France (VLEP indicative – circulaire)		–	3,5
États-Unis (ACGIH)		–	3,5

MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE DÉTERMINATION DANS L'AIR

■ Prélèvement des particules en suspension dans l'air à l'aide d'un système de prélèvement (cassette, tête Cathia...) contenant un filtre en fibre de quartz, un filtre en fibre de verre ou un filtre membrane (PVC, ester de cellulose, PTFE...). Détermination gravimétrique de la masse d'aérosol solide prélevé sur le filtre [29 à 31].

■ Prélèvement sur filtre PVC. Mise en solution à l'aide de tétrahydrofurane. Filtration et redéposition du noir de carbone sur un filtre en fibre de verre. La quantité de noir de carbone est obtenue par différence entre la masse après séchage à 150 °C et la masse après passage au four à 600 °C [32].

La caractérisation des expositions devrait porter également sur la fraction submicronique (nanoparticules < 100 nm et agglomérats < 1 000 nm). Toutefois, à l'heure actuelle, aucune méthode de mesure n'est stabilisée ou ne fait l'objet d'un consensus. C'est pourquoi une stratégie de prélèvements et d'analyses devrait être déployée pour caractériser différents paramètres complémentaires des particules en suspension dans l'air (concentration en nombre, en surface et en masse, distribution granulométrique, carbone élémentaire). La mise en œuvre de ces analyses reste cependant complexe.

RISQUES

RISQUES D'INCENDIE [2 à 4]

Le noir de carbone sous forme de poudre, poussières ou granules peut prendre feu au contact d'une source d'ignition. Des nuages de poussières peuvent également s'enflammer au contact de surfaces très chaudes.

Les particules finement dispersées de noir de carbone peuvent former des mélanges explosifs avec l'air.

En cas d'incendie, les agents d'extinction préconisés sont les mousses spéciales et l'eau sous forme de brouillard. L'utilisation d'eau sous forme pulvérisée ou de jet sera fortement déconseillée car cette méthode risque de propager l'incendie.

En raison de la toxicité des fumées émises lors de la combustion du noir de carbone, les intervenants, qualifiés et informés, seront équipés d'appareils de protection respiratoire autonomes isolants et de combinaisons de protection spéciales.

PATHOLOGIE – TOXICOLOGIE

Toxicocinétique – Métabolisme [1, 4, 6, 7]

Le noir de carbone pénètre dans l'organisme essentiellement par inhalation mais aussi par voies orale et cutanée. Après inhalation, il s'accumule dans le tractus respiratoire et s'élimine lentement par voie digestive.

Chez l'animal

Absorption

Absorption gastro-intestinale

Les particules ingérées de moins de 20 µm peuvent traverser la barrière intestinale et passer dans la circulation sanguine.

Absorption broncho-pulmonaire

La granulométrie des particules a un impact majeur sur le site de dépôt pulmonaire :

- les grosses particules (diamètre aérodynamique de 2 000 à 5 000 nm) se déposent dans les parties supérieures du tractus respiratoire ;
- les particules fines (de 100 diamètre aérodynamique à 2 000 nm) se déposent dans les alvéoles ;
- les particules ultrafines (nanoparticules) se divisent en trois catégories :
 - plus de 50 % des particules de l'ordre de 20 nm se déposent au niveau des alvéoles ;
 - 90 % des particules inhalées de 5 nm sont retenues dans le poumon et se déposent de façon relativement uniforme ;

– aucune particule de 1 nm n'atteint les alvéoles : 80 % se déposent au niveau du nez et du pharynx et 20 % se situent dans la région de la trachée et des bronches.

Une partie des particules déposées peut pénétrer dans la circulation systémique.

Absorption cutanée

Des pigmentations peuvent être observées. Il n'existe pas de données pour évaluer l'existence d'une pénétration cutanée, notamment avec les particules ultrafines de noir de carbone.

Distribution

Après exposition par inhalation au noir de carbone, des particules sont observées dans tout l'organisme des animaux (rat, souris, cobaye, singe), et en particulier dans les poumons, les macrophages et les ganglions pulmonaires, le foie, la rate et les reins (tube contourné proximal et glomérule).

Élimination

Par translocation, une partie des particules insolubles ou peu solubles déposées dans l'arbre pulmonaire est éliminée du système respiratoire. Les particules les plus grosses, qui se déposent principalement dans l'arbre trachéobronchique, sont éliminées en moins de 24 heures grâce à l'activité mucociliaire vers le carrefour aérodigestif, puis sont dégluties.

Au niveau alvéolaire, les macrophages phagocytent les particules insolubles et permettent leur élimination par l'intermédiaire de l'activité mucociliaire. L'élimination des particules par ce mécanisme est beaucoup plus lente, avec une demi-vie chez l'homme de plus de 100 jours.

La prise en charge peu efficace des poussières ultrafines par les macrophages peut conduire à une importante accumulation de particules si l'exposition est poursuivie, ainsi qu'à une plus grande interaction de ces particules avec les cellules épithéliales alvéolaires. Les particules ultrafines peuvent passer dans la circulation sanguine. De plus, certaines particules peuvent être transportées le long des axones des nerfs sensitifs vers le système nerveux central. Ces deux mécanismes pourraient jouer un rôle majeur dans le développement de certains effets cardiaques ou nerveux.

Une rétention (60 % de la charge pulmonaire initiale) a été mesurée dans les poumons du rat, un an après une exposition par inhalation (7 mg/m³, 20 h/j, 7 j/sem pendant 6 semaines). Une partie des particules (29 % de la charge initiale) a migré vers les ganglions pulmonaires. La demi-vie d'élimination pulmonaire est fonction de la charge pulmonaire en particules (pour 50,2 mg de charge, $t_{1/2} = 550$ jours); un seuil de charge pulmonaire a été défini (0,8 mg/g de poumon) à partir duquel la clairance pulmonaire diminue de 50 % et le transport lymphatique augmente. Le hamster présente des capacités de clairance supérieures à celles du rat et de la souris.

In vitro, le noir de carbone peut générer des espèces actives de l'oxygène en système acellulaire, augmenter la production de facteur de nécrose tumorale et activer le système sérique du complément.

Chez l'homme [6, 26]

Des dépôts de noir de carbone ont été observés dans le tractus respiratoire, dans les dents, la muqueuse orale, la paroi postérieure de la gorge et la salive des ouvriers du secteur de production.

Suite à l'inhalation, les poussières de noir de carbone se déposent dans l'ensemble des voies respiratoires. Le lieu de déposition dépendra de la taille des particules. Les particules très petites (de 10 à 500 nm) ont tendance à s'agréger et à s'agglomérer en complexes de tailles comprises entre 80 et 1 000 nm. Une fraction de ces particules répond à la définition de particules ultrafines dont la dimension est inférieure à 100 nm (0,1 µm).

Concernant la biodisponibilité des fractions ultrafines de noir de carbone, il n'existe pas de données chez l'homme. Les données expérimentales suggèrent la possibilité d'une diffusion par voie systémique vers des organes à distance (foie, structures du système nerveux central).

Il n'existe pas de données quantitatives sur la durée de rétention du noir de carbone dans les poumons. Cependant ces particules sont insolubles dans l'eau et le sont pratiquement dans les milieux biologiques; la demi-vie de rétention pulmonaire des particules chez l'homme est estimée 10 fois supérieure à celle du rat.

Une excrétion urinaire de 1-hydroxypyrrène, provenant du métabolisme des hydrocarbures aromatiques polycycliques absorbés sur les particules, a été observée.

Toxicité expérimentale

Aiguë [1, 6, 8]

Les particules de noir de carbone sont faiblement solubles et peu toxiques ; elles provoquent, en exposition aiguë, une inflammation des poumons.

Les particules de noir de carbone n'ont pas une toxicité aiguë importante chez l'animal [5].

Par inhalation, les effets toxiques sont fonction de la dose et comprennent inflammation et lésion des cellules épithéliales pulmonaires, plus sévères et plus durables chez le rat que chez la souris ou le hamster. Les femelles seraient plus sensibles que les mâles.

Chez le rat, l'inflammation, objectivée par une augmentation des polynucléaires neutrophiles et du taux de lactate déshydrogénase, est plus marquée dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire (LLBA) des animaux traités avec des particules ultrafines de noir de carbone (NCUF, instillation intratrachéale de 0,5 ml d'une suspension de 1 mg/ml de particules, taille 14 nm) que chez les animaux exposés à une suspension de noir de carbone fin (même dose, taille 320 nm). La surface spécifique élevée des noirs de carbone et la finesse des particules semblent jouer un rôle important dans l'induction des phénomènes inflammatoires, vraisemblablement par l'intermédiaire de la libération de radicaux libres [9].

Chez la souris, l'administration intratrachéale de 200 µg de NCUF (14 nm, 253,9 m²/g) induit une réaction inflammatoire associée à une production de facteur de croissance vasculaire dont l'effet est d'augmenter la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire [10].

Le noir de carbone n'est pas irritant pour la peau ou les yeux du lapin [5].

Subchronique et chronique [1, 6, 8]

La surcharge pulmonaire en particules induit, à terme, une réaction inflammatoire chronique, une prolifération fibroblastique et des dépôts accrus de collagène.

Des animaux (hamsters, souris, cobayes, lapins et singes) exposés 7 h/j, 5 j/sem, sur des périodes prolongées (200 à

3 000 h), à des concentrations de 84,7 mg/m³ de « noir au tunnel » ou de 56,5 mg/m³ de « noir de fourneau » ne présentent pas d'autre effet toxique que ceux dus à une accumulation de particules sans toxicité spécifique dans le système respiratoire : lésions alvéolaires (épaississement, atélectasie, distension et rupture), emphysème périphocal avec de légères modifications fibrotiques dans les poumons. Les rats sont les plus sensibles. Trois mois après une instillation intratrachéale de 50 mg chez cet animal, on observe un septum alvéolaire épaissi, des alvéoles emphysémateuses et une accumulation d'histiocytes, de fibroblastes et de fibres de collagène dans la partie pulmonaire contenant des particules ; après 6 à 9 mois, les lésions emphysémateuses et fibrotiques sont amplifiées. Un retentissement cardiaque secondaire a été observé chez le singe après 1 500 h d'exposition [11].

La souris exposée par inhalation (1,5 mg/m³, 3 h/j, 5 j/sem) présente une augmentation de la desquamation des cellules de la cavité nasale après 12 semaines, des variations faibles mais significatives du taux d'immunoglobulines après 20 semaines, et une diminution de la résistance aux infections. À plus forte concentration (56 mg/m³), se développent une bronchopneumonie avec hyperplasie épithéliale pulmonaire ainsi qu'une amylose hépatique et/ou rénale chez les mâles [5].

Les particules ultrafines de noir de carbone sont plus toxiques pour la souris que les particules de granulométrie plus grossière : réaction inflammatoire dose-dépendante (afflux de macrophages, de lymphocytes et de polynucléaires neutrophiles dans le LLBA, augmentation des cytokines) avec le NCUF (14 nm, instillation intratrachéale de 25 µg, 125 µg, ou 625 µg) ; seule la forte concentration entraîne un effet significatif avec le noir de carbone à 95 nm [12].

Génotoxicité [1, 6, 8, 13]

L'effet génotoxique du noir de carbone est variable in vitro et fortement influencé par les conditions expérimentales. In vivo, le noir de carbone induit la formation d'adduits à l'ADN dans les cellules pulmonaires.

In vitro, la plupart des tests bactériens et les tests de mutagenèse sur cellules de lymphome de souris sont négatifs, avec ou sans activateurs métaboliques. Le noir de carbone induit des mutations dans une lignée lymphoblastique humaine, une augmentation du taux de micronoyaux et de la transformation dans les cellules de hamster en culture, mais il n'induit pas d'échanges de chromatides sœurs. En système acellulaire, les particules de noir de carbone génèrent des espèces activées de l'oxygène.

In vivo, une exposition par inhalation au noir de carbone augmente le taux des adduits à l'ADN dans les cellules alvéolaires (6,2 mg/m³, 16 h/j, 5 j/sem, pendant 12 semaines) et des mutations du gène Hprt dans les cellules épithéliales pulmonaires (7,1 mg/m³, 6 h/j, 5 j/sem, pendant 13 semaines) du rat.

Cancérogenèse [1, 6, 8, 13]

Le noir de carbone est classé par le CIRC dans le groupe 2B (agents peut-être cancérigènes pour l'homme). Chez le rat femelle, il provoque des tumeurs pulmonaires. Des substances extraites du noir de carbone par des solvants sont cancérigènes par différentes voies.

Une exposition intratrachéale ou par inhalation provoque une augmentation des tumeurs pulmonaires bénignes et

malignes chez le rat femelle, mais pas chez la souris femelle. Il a été également observé, avec des particules plus grosses, une augmentation de l'incidence des tumeurs bénignes kystiques et des kystes épidermoïdes kératinisants. Une induction de tumeurs pulmonaires a été montrée chez des rats exposés à des noirs de carbone ultrafins par instillation intratrachéale répétée (instillation hebdomadaire pendant 16 à 17 semaines, dose totale de 15 mg de particules par animal), y compris avec des noirs de carbone présentant des concentrations très basses en hydrocarbures aromatiques polycycliques [14].

Une application cutanée de noir de carbone (10 ou 20 %, 3 fois/sem, pendant 12 à 18 mois) n'a pas d'effet cancérigène sur la peau de la souris. En revanche, l'application cutanée d'extraits, obtenus par lavage de noirs de carbone avec du benzène, induit un processus cancérigène (lymphosarcomes, carcinomes à cellules squameuses et papillomes).

Une injection sous-cutanée de noir de carbone (300 mg), contenant des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), provoque des sarcomes locaux chez la souris tandis qu'une injection de noir de carbone pur n'entraîne aucune tumeur. L'injection sous-cutanée d'extraits benzéniques de noirs de carbone induit des sarcomes locaux.

Des souris, exposées dans la nourriture, pendant 12 à 18 mois, à du noir de carbone complet (10 %) ou à du « noir de fourneau » (2,05 g/kg) ne présentent aucune modification morphologique ou histologique. Des rats, exposés au « noir de fourneau » dans les mêmes conditions, ne développent pas de tumeur. Après extraction benzénique, le noir de carbone (180-240 g/animal) induit différents types de tumeurs cutanées et un lymphome sous-cutané chez 5 % des souris ; 6 % des animaux nourris avec l'extrait benzénique obtenu (0,26-1,43 g/animal) développent des cancers gastro-intestinaux (métaplasie squameuse, lymphosarcome sous-mucosal, carcinome à cellules squameuses et adénocarcinome précoce), qui pourraient être dus aux HAP cancérigènes désorbés du noir de carbone.

Effets sur la reproduction

Il n'existe aucune donnée publiée.

Toxicité sur l'homme

Aiguë [17, 18]

Les poussières de noir de carbone peuvent causer une irritation mécanique des yeux et des voies respiratoires.

Il a été observé des pigmentations de la conjonctive palpébrale après des applications régulières, pendant au moins deux ans, de produits cosmétiques oculaires à base de noirs de carbone (eye-liner et mascara).

Il n'a pas été décrit de cas de sensibilisation cutanée ou respiratoire chez l'homme.

Chronique

En cas d'exposition répétée ou prolongée, une sécheresse cutanée peut être observée.

Quelques études épidémiologiques antérieures aux années 1975 mentionnent l'existence de retentissements respiratoires dont des pneumoconioses chez des travailleurs du noir de carbone. Les résultats de ces études sont méthodologiquement discutables, notamment en raison de l'existence de co-expositions à d'autres substances ou de l'absence de prise en compte du tabagisme.

Depuis 1975, des études ont cherché à évaluer les effets du noir de carbone sur la fonction respiratoire des ouvriers exposés dans des unités de production de plusieurs types de noirs de carbone.

Certaines de ces études montrent une prévalence accrue de symptômes respiratoires, y compris chez les non-fumeurs (toux, expectorations, sibilants respiratoires), une diminution de certains paramètres spirométriques (CVF, VEMS, DEM 25-75) et l'existence de petites opacités interstitielles sur des radiographies pulmonaires standards. Ces effets étaient fortement corrélés aux niveaux d'exposition et réversibles lors de la diminution des expositions. Ces observations ne sont pas retrouvées dans toutes les études menées. Les différences observées entre ces études peuvent provenir de conditions de travail différentes (niveaux d'exposition, co-expositions) et de la prise en compte incomplète de certains facteurs de confusion [6, 19, 25, 28].

Effet mutagène

Il n'existe aucune donnée humaine publiée.

Effet cancérigène

En 2006, le CIRC a confirmé sa position de 1996 en classant le noir de carbone en 2B, en raison de données insuffisantes pour établir la cancérigénicité chez l'homme [6, 13].

Cet avis se base sur des études de mortalité, des études de cohorte et de cas témoins, réalisées dans le secteur de la production et dans certaines industries utilisatrices des noirs de carbone. Les résultats de ces études sont discordants.

Les études de mortalité

– Aux États-Unis, il n'a pas été observé d'excès de mortalité chez des ouvriers de production suivis pendant la période 1935-2003. Au contraire, les taux de mortalité toutes causes confondues, par cancers, par pathologies cardiaques ou par pathologies pulmonaires non cancéreuses, étaient inférieurs aux taux attendus. En l'absence de données quantitatives d'exposition, cette étude n'a pas permis d'examiner directement la relation entre exposition au noir de carbone et causes de mortalité [16].

– Au Royaume-Uni, l'étude menée au cours de la période 1951-1996 a montré une élévation des cancers pulmonaires dans deux usines de production sur cinq sans corrélation avec les différents marqueurs d'exposition. Des facteurs de confusion peuvent être à l'origine de ces résultats, comme notamment le statut tabagique des personnes qui n'a pas été pris en compte dans cette étude [23].

– En Allemagne, le suivi d'ouvriers de production au cours de la période 1960-1998 a montré, lors d'une première analyse ayant pris en compte le tabagisme, des taux de mortalité toutes causes confondues, par cancers pulmonaires et par pathologies cardiaques, augmentés sans pouvoir mettre en évidence d'effet dose-réponse [27]. Des analyses statistiques complémentaires et une étude cas témoin, réalisées sur cette cohorte, ne confirment pas les précédents résultats [15, 20].

Les études réalisées au Royaume-Uni et en Allemagne n'ont pas montré d'excès de mortalité par pneumocoques ou par maladies respiratoires non cancéreuses.

Les études de cohorte

– Aux États-Unis, une étude a été réalisée pour évaluer les risques induits par les expositions au formaldéhyde

dans dix usines [6]. Afin de contrôler les facteurs de confusion et les effets induits par d'autres nuisances, les expositions à d'autres agents chimiques, dont les noirs de carbone, ont été recherchées. Il n'a pas été trouvé d'excès significatif de cancers pulmonaires chez les personnes exposées aux noirs de carbone.

– En Allemagne, il n'a pas été rapporté d'excès de risque significatif de cancers pulmonaires après ajustement sur les expositions au talc et à l'amianté, chez des ouvriers du caoutchouc [24].

– Le suivi de dockers italiens, employés au cours de la période 1933-1980, ayant manipulé notamment des sacs de noir de carbone, a montré un excès de cancers de la vessie chez les personnes fortement exposées au noir de carbone [22].

Les études de cas témoins

– Une étude, conduite aux États-Unis dans une usine de fabrication de pneus et de caoutchoucs, a recherché une association entre carcinomes épidermoïdes cutanés et fabrication de matériaux en caoutchouc, présumés contaminés par des hydrocarbures aromatiques polycycliques [6]. L'exposition à cinq autres substances, dont les noirs de carbone, a été recherchée. Cette étude n'a pas montré d'effet des noirs de carbone sur la survenue des cancers de la peau.

– Une étude suédoise ne rapporte pas d'excès significatif de cancers urothéliaux chez les hommes exposés aux noirs de carbone [6].

– Une étude québécoise en population générale suggère un lien entre forte exposition au noir de carbone et risque de cancers pulmonaire, de l'œsophage, des reins. Il n'a pas été trouvé d'excès de risque pour les cancers de l'estomac, de la vessie ou d'autres sites [21].

Effets sur la reproduction

Il n'existe aucune donnée humaine publiée.

RÉGLEMENTATION

HYGIÈNE ET SÉCURITÉ DU TRAVAIL

Rappel : les textes cités se rapportent essentiellement à la prévention du risque en milieu professionnel et sont issus du Code du travail et du Code de la sécurité sociale. Les rubriques « Protection de la population », « Protection de l'environnement » et « Transport » ne sont que très partiellement renseignées.

1. Règles générales de prévention des risques chimiques

- Articles R. 231-54 à R. 231-54-17 du Code du travail.
- Circulaire DRT n° 12 du 24 mai 2006 (non parue au JO).

2. Aération et assainissement des locaux

- Articles R. 232-5 à R. 232-5-14 du Code du travail.
- Circulaire du ministère du Travail du 9 mai 1985 (non parue au JO).
- Arrêtés des 8 et 9 octobre 1987 (JO du 22 octobre 1987) et du 24 décembre 1993 (JO du 29 décembre 1993) relatifs aux contrôles des installations.

3. Prévention des incendies et des explosions

- Articles R. 232-12 à R. 232-12-22 du Code du travail.
- Articles R. 232-12-23 à R. 232-12-29 du Code du travail.
- Décret 96-1010 modifié du 19 novembre 1996 (JO du 24 novembre 1996) relatif aux appareils destinés à être utilisés en atmosphère explosible.

4. Valeurs limites d'exposition professionnelle

- Circulaire du ministère du Travail du 13 mai 1987 complétant et modifiant la circulaire du ministère du Travail du 19 juillet 1982 (non parues au JO).

5. Maladies de caractère professionnel

- Articles L. 461-6 et D. 461-1 et annexe du Code de la sécurité sociale : déclaration médicale de ces affections.

6. Classification et étiquetage

- a) du noir de carbone *pur* :
 - Arrêté du 20 avril 1994 (JO du 8 mai 1994).
- b) des *préparations* contenant du noir de carbone :
 - Arrêté du 9 novembre 2004 modifié (JO du 18 novembre 2004).

PROTECTION DE LA POPULATION

- Articles L. 5132.2, articles R. 5132-43 à R. 5132-73, articles R. 1342-1 à R. 1342-12 du Code de la santé publique, notamment :
 - étiquetage (cf. 5).

PROTECTION DE L'ENVIRONNEMENT

Installations classées pour la protection de l'environnement, Paris, imprimerie des Journaux officiels, brochure n° 1001 :

- n° 1510 : entrepôts couverts (stockage de matières, produits ou substances combustibles en quantités supérieures à 500 tonnes),
ou
- n° 1450 : solides facilement inflammables, fabrication industrielle, emploi ou stockage.

TRANSPORT

Se reporter éventuellement aux règlements suivants.

1. Transport terrestre national et international (route, chemin de fer, voie de navigation intérieure)

- ADR, RID, ADN R :
Noir de carbone (d'origine animale ou végétale)
N° ONU : 1361
Classe : 4.2
Groupe d'emballage : III

2. Transport par air

- IATA

3. Transport par mer

- IMDG

RECOMMANDATIONS

I. AU POINT DE VUE TECHNIQUE

Stockage

- Stocker le noir de carbone dans des locaux bien ventilés, à l'abri de toute source de chaleur ou d'ignition (flammes, étincelles...) et à l'écart des produits incompatibles (oxydants forts...).

Le sol des locaux sera incombustible, imperméable et formera une cuvette de rétention afin qu'en cas de déversement accidentel, le produit ne puisse se répandre au dehors.

- Mettre le matériel, notamment le matériel électrique, y compris l'éclairage, en conformité avec la réglementation en vigueur. Prendre toutes dispositions pour éviter l'accumulation d'électricité statique.

- Des appareils de protection respiratoire isolants autonomes seront prévus à proximité des locaux pour les interventions d'urgence.

Manipulation

Les prescriptions relatives aux zones de stockage sont applicables aux ateliers où est utilisé le noir de carbone. En outre :

- Instruire le personnel des risques présentés par le produit, des précautions à observer et des mesures à prendre en cas d'accident.

- Éviter la formation de poussières.

- Entreposer dans les ateliers des quantités de produit relativement faibles et, de toute manière, ne dépassant pas celles nécessaires au travail d'une journée.

- Contrôler régulièrement la teneur de l'atmosphère en noir de carbone.

- Prévenir toute inhalation de poussières. Effectuer en appareil clos toute opération industrielle qui s'y prête. Prévoir une aspiration des poussières à leur source d'émission ainsi qu'une ventilation générale des locaux. Prévoir également des appareils de protection respiratoire pour certains travaux de courte durée ; leur choix dépend des conditions de travail. Si un appareil filtrant peut être utilisé, il doit être muni d'un filtre de type P2. Pour des interventions d'urgence, le port d'un appareil respiratoire autonome isolant est nécessaire.

- Éviter tout contact du produit avec la peau et les yeux. Mettre à la disposition du personnel des équipements de protection individuelle : vêtements de travail, gants imperméables et lunettes de sécurité. Ces effets seront maintenus en bon état et nettoyés après chaque usage.

- Ne pas fumer, boire ou manger dans les ateliers.

- Ne jamais procéder à des travaux sur ou dans des cuves et réservoirs contenant ou ayant contenu du noir de carbone sans prendre les précautions d'usage [33].

- Ne pas rejeter à l'égout ou dans le milieu naturel les eaux polluées par le noir de carbone.

■ En cas de fuite ou de déversement accidentel, récupérer le produit par aspiration ou tout autre moyen adéquat après l'avoir humidifié à l'eau. Conserver les déchets dans des récipients prévus à cet effet et les éliminer dans les conditions autorisées par la réglementation (traitement dans un centre spécialisé par exemple).

II. AU POINT DE VUE MÉDICAL

■ Bien que les résultats de différentes études soient discordants, certains suggèrent un retentissement possible sur la fonction respiratoire et le système cardiovasculaire.

Lors de l'embauche, la réalisation de radiographies pulmonaires standards et d'explorations fonctionnelles respiratoires serviront de référence aux examens ultérieurs. Ces examens pourront être renouvelés ensuite en fonction de l'évaluation du risque des postes concernés et notamment des données météorologiques.

Les évaluations des expositions devraient porter également sur les fractions submicroniques (nanoparticules < 100 nm et agglomérats < 1 000 nm) dont les méthodes de prélèvement et d'analyses ne sont pour l'instant pas stabilisées. La réalité des expositions à des nanoparticules reste à confirmer en milieu de travail en raison notamment de la tendance de ces particules à s'agglomérer.

■ En cas de projection oculaire, laver immédiatement et abondamment à l'eau, les paupières bien écartées, pendant 10 à 15 minutes afin d'éliminer toutes les poussières. Une consultation ophtalmologique sera nécessaire.

■ En cas d'inhalation massive de poussières, évacuer la victime de la zone polluée. En cas de gêne respiratoire, la transférer en milieu hospitalier pour surveillance et traitement symptomatique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Roos F et al – Toxicité de PUF de noirs de carbone. In : Nanoparticules ou particules ultrafines. EDP Sciences; chap. 6 (in press).
2. Noir de carbone. In : Base de données CSST. Consultable sur le site <http://www.reptox.csst.qc.ca/>.
3. Noir de carbone. International Chemical Safety Card. IPCS, CEC, ICSC 0471; 1999. Consultable sur le site <http://www.cdc.gov/niosh/ipcsnfrn/>.
4. Carbon black. In : Base de données HSDB; 2005. Consultable sur le site <http://toxnet.nlm.nih.gov>.
5. IUCLID Dataset. Carbon black CAS n° 1333-86-4. European Commission. European Chemicals Bureau; 2000. Consultable sur le site <http://ecb.jrc.it>.
6. Carbon black. In : Printing processes and printing inks, carbon black and some nitro compounds. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Lyon; 1996; vol. 65 : 149-262.
7. Ostiguy C et al – Nanoparticles : Current knowledge about occupational health and safety risks and prevention measures. Montréal (Québec, Canada) : Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST); 2006 : 79 p. Consultable sur le site http://www.irsst.qc.ca/fr/_publicationirssts_par_champ_30.html.
8. Carbon black. In : Polyaromatic compounds, part 2 : Carbon blacks, mineral oil and some nitrosamines. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Lyon; 1984; vol. 33 : 35-85.
9. Brown DM et al – Increased inflammation and intracellular calcium caused by ultrafine carbon black is independent of transition metals or other soluble components. *J. Occup. Environ. Med.*; 2000; 57 : 685-691.
10. Chang CC et al – The induction of vascular endothelial growth factor by ultra-fine carbon black contributes to the increase of alveolar-capillary permeability. *Environmental Health Perspectives*; 2005; 113 : 454-460.
11. Carbon black. In : ACGIH Documentation of the TLVs and BEIs with other worldwide occupational exposure values; 2006.
12. Shwe T et al – Effect of intratracheal instillation of ultra-fine carbon black on pro-inflammatory cytokine and chemokine release and mRNA expression in lung and lymph nodes of mice. *Toxicology and Applied Pharmacology*; 2005; 209 : 51-61.
13. Carbon black. In : Carbon black, titanium dioxide and non-asbestiform talc. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Lyon; 2006; vol. 93 (à paraître). Résumé consultable sur le site <http://monographs.iarc.fr/ENG/Meetings/index1.php>.
14. Dasenbrock C et al – The carcinogenic potency of carbon particles with and without PAH after repeated intratracheal administration in the rat. *Toxicology Letters*; 1996; 88 : 15-21.
15. Büchte SF et al – Lung cancer mortality and carbon black exposure : A nested case-control study at a German carbon black production plant. *J. Occup. Environ. Med.*; 2006; 48 : 1242-1252.
16. Dell LD et al – A cohort mortality study of employees in the U.S. Carbon Black industry. *J. Occup. Environ. Med.*; 2006; 48 (12) : 1219-1229.
17. Grant WM – Toxicology of the eye : effects on the eyes and visual systems from chemicals, drugs, metals and minerals, plants, toxins and venoms; also, systemic side effects from eye medications, 3^e éd. Springfield : Charles C. Thomas; 1986.
18. Carbon black user's guide, Safety, Health & Environmental information. International Carbon black association; 2004. Consultable sur le site http://www.cancarb.com/pdfs/2004_Carbon_Black_ICBA_User%27s_Guide.pdf.
19. Küpper HU, Breitstadt R, Ulmer WT – Effects on the lung function of exposure to carbon black dusts. Results of a study carried out on 677 members of staff of the DEGUSSA factory in Kalscheuren/Germany. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*; 1996; 68 : 478-483.
20. Morfeld P et al – Lung cancer mortality and carbon black exposure : cox regression analysis of a cohort from a German carbon black production plant. *J. Occup. Environ. Med.*; 2006; 48 : 1230-1241.
21. Parent ME, Siematycki J, Fritschi L – Workplace exposures and oesophageal cancer. *J. Occup. Environ. Med.*; 2000; 57 : 325-334.
22. Puntoni R et al – Occupational exposure to carbon black and risk of bladder cancer. *Lancet*; 2001; 358 : 562.
23. Sorahan T et al – A cohort mortality study of U.K. carbon black workers, 1951-1996. *Am. J. Ind. Med.*; 2001; 39 : 158-170.

BIBLIOGRAPHIE

24. Straif K et al – Exposure to nitrosamines, carbon black, asbestos and talc and mortality from stomach, lung and laryngeal cancer in a cohort rubber workers. *Am. J. Epidemiol.* ; 2000 ; 152 (4) : 297-306.
25. Van Tongeren M et al – Longitudinal analyses of chest radiographs from the European carbon black respiratory morbidity study. *Eur. Respir. J.* ; 2002 ; 20 : 417-425.
26. Vignes JL, André G, Kapala F – Données sur les principaux produits chimiques métaux et matériaux, 7^e éd. Centre de ressources pédagogiques en chimie : Économie et Industrie -Exc-1 (ENS de Cachan) ; 1997-1998 ; 458 p.
27. Wellmann J et al – Cancer mortality in German carbon black workers, 1976-1998. *J. Occup. Environ. Med.* ; 2006 ; 63 : 513-521.
28. Harber P et al – Effect of carbon black exposure on respiratory function and symptoms. *J. Occup. Environ. Med.* ; 2003 ; 45 : 144-155.
29. Base de données Metropol. Métrologie des polluants. Fiche 002. Concentration pondérale d'un aérosol sur filtre. Paris : INRS ; 2004. Consultable sur le site <http://www.inrs.fr>.
30. NF X 43-257. Air des lieux de travail. Prélèvement individuel de la fraction inspirable de la pollution particulaire. Paris La Défense : AFNOR ; août 1988.
31. NIOSH Manual of Analytical Methods (NMAM), 4^e éd. Cincinnati, Ohio ; 1999. Méthode 5000-Carbon black. Consultable sur le site <http://www.cdc.gov/niosh/nmam>.
32. OSHA Sampling and analytical methods. Méthode inorganique n° ID-196, Carbon black in workplace atmospheres. Salt Lake City. Consultable sur le site <http://www.osha.gov/>.
33. Cuves et réservoirs. Recommandation CNAM R 276. INRS.